Aus der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik.
Direktor Professor Dr. Steurer.

Über einen Fall von postanginöser Cavernosusthrombose.

Ein Beitrag
zum Krankheitsbild der tonsillogenen Allgemeininfektion.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock.

Vorgelegt von
Walter Helms
aus Oldenburg i. O.

1934.

Aus der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik.
Direktor Professor Dr. Steurer.

Über einen Fall von postanginöser Cavernosusthrombose.

Ein Beitrag
zum Krankheitsbild der tonsillogenen Allgemeininfektion.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock.

Vorgelegt von
Walter Helms
aus Oldenburg i. O.

1934.

Buchdruckerei Hugo Prull, Oldenburg i. O.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Rostock.

Referent: Professor Dr. Steurer.

Ueber einen Fall von postanginöser Cavernosusthrombose.

Ein Beitrag zum Krankheitsbild der tonsillogenen Allgemeininfektion.

Unsere Kenntnis von dem Wesen und der Pathogenese der postanginösen Allgemeininfektion, der gefürchtetsten Komplikation nach Angina, hat im Laufe der letzten Jahre eine außerordentliche Bereicherung erfahren.

Die eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen Fraenkels haben die Aufmerksamkeit auf diese Folgeerkrankung gelenkt und Anlaß zu weitgehenden Erörterungen gegeben. Besonders die Arbeiten Uffenordes, Claus', Zanges u. a. verdienen in diesem Zusammenhang der Erwähnung.

Im folgenden soll über einen Fall postanginöser Cavernosusthrombose berichtet werden, dessen Verlauf in mancher Hinsicht so abweichend von den übrigen aus der Literatur bekanntgewordenen Fällen dieser Art war, daß wir uns berechtigt fühlen, ihn ausführlich mitzuteilen, um mit den daraus gewonnenen Erfahrungen zur weiteren Klärung des in Frage stehenden Krankheitsbildes beizutragen. Doch ehe wir uns mit dem Fall befassen, sei es mir gestattet, kurz einige Bemerkungen über Aetiologie, Pathogenese, klinischen Verlauf und pathologische Anatomie der postanginösen Allgemeininfektion vorauszuschicken.

Zunächst einige Worte über die normale Anatomie der Tonsillengegend. Die Gaumenmandel liegt in einer Nische, die vorn von dem arcus palatoglossus, hinten durch den arcus palatopharyngeus begrenzt wird. Lateral trennt ein lockeres, submucöses Bindegewebe, das reichlich von Blut- und Lymphgefäßen durchzogen wird, die Tonsille von dem musc. constrictor pharyngis superior, der umkleidet ist von der fascia pharyngea. Nach außen von dieser Wand liegt das spatium parapharyngeum, ein bindegewebiger Raum, der medial durch die Pharynxwand, vorne durch den m. pterygoideus internus, hinten durch die fascia praevertebralis

und lateral durch die Kapsel der Parotis abgeschlossen wird. Dieses spatium parapharyngeum wird durch ein Diaphragma, gebildet vom processus styloideus, musculus styloglossus und stylopharyngeus und der aponeurosis stylopharyngea in einen vorderen und hinteren Abschnitt geteilt. In dem hinteren Abschnitt liegen die großen Halsgefäße, die arteria carotis interna und die vena jugularis interna, die nervi vagus und sympathicus. Das ganze spatium parapharyngeum ist von lockerem Bindegewebe erfüllt und reicht oben bis zur Schädelbasis, nach unten bis ins Mediastinum.

Die arterielle Versorgung der Tonsille erfolgt aus den arteriae palatina ascendens und pharyngea ascendens. — Die Venen sind in Bezug auf Verlauf und Anastomosenbildung weit variabler als die Arterien. Als gewöhnliche Verlaufsform hat Fränkel folgende beschrieben: Es treten aus der Mandel eine obere und untere Vene heraus, die in ein gemeinsames, am Vorderrande des musculus stylopharyngeus verlaufendes Stämmchen einmünden. Dieses steht in Verbindung mit der vena pharyngea ascendens, diese wieder mit der vena facialis posterior. Dadurch ist der unmittelbare Zusammenhang mit den oberflächlichen und tiefen Halsvenen hergestellt, und so wird es verständlich, daß die Weiterleitung in die vena jugularis interna erfolgen kann. — Wenn auch in der Regel der Abfluß über die vena pharyngea erfolgt, so sind doch noch andere Verbindungen zu beachten, über die eine Ausschwemmung keimhaltigen Materials in die allgemeine Blutbahn erfolgen könnte. Schon Zange weist darauf hin, daß selbst zur vena jugularis interna der Abfluß auch über die vena maxillaris interna und über die vena facialis anterior vor sich gehen kann. Verbindungen mit dem Schädelinneren laufen über den Plexus pterygoideus, desgleichen über die vena facialis anterior und den hiermit verbundenen Orbitalvenen. Ferner bestehen auch Beziehungen zum plexus pharyngeus und zum plexus vertebralis, somit auch direkt zur vena cava superior und inferior.

Die Lymphe aus der Gegend der Gaumenmandeln zieht in mehreren Strängen entlang den venösen Gefäßen zu der vorderen oberen Gruppe der glandulae jugulares, hauptsächlich zu den Knoten, die an der Einmündungsstelle der vena facialis communis in die vena jugularis gelegen sind.

Die Kenntnis der wechselnden Verbindungen der Tonsillenvenen mit den Venen der benachbarten Regionen ist deshalb von praktischer Bedeutung, weil auf allen diesen Wegen eine Verschleppung der den Entzündungsprozeß auf der Gaumenmandel hervorrufenden Bakterien und deren Toxine in den Kreislauf erfolgen kann. Fraenkel, der als erster die Frage der Fortleitung infektiöser Prozesse der Tonsillen pathologisch-anatomisch anging, glaubte aus dem Sektionsbefund von 15 Fällen postanginöser Pyaemie eine primäre Erkrankung und Thrombosenbildung in den Tonsillarvenen mit konsekutiver Fortleitung des entzündlichen Prozesses bis in die vena jugularis interna annehmen zu dürfen. Diesen Weg sah er als die Regel an, ließ aber gelten, daß bei den schweren, mit nekrotischen

Prozessen an den Mandeln einhergehenden Scharlachfällen es zu einer Verklebung und Verwachsung der an der Einmündungsstelle der vena facialis communis in die vena jugularis interna gelegenen Lymphknoten kommen könne, von denen aus dann eine Infektion der jugularis erfolge. Dem entgegen sah Uffenorde das Primäre in einer Erkrankung der Lymphbahnen, von denen aus erst auf dem Umwege über vereiternde Lymphknoten die Venen infiziert würden. Uffenorde hat das Verdienst, zuerst auf die Notwendigkeit histologischer Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese hingewiesen zu haben. Die dann auf Anregung von Claus im pathologischen Institut des Virchow-Krankenhauses an 21 Fällen vorgenommenen histologischen Studien haben ergeben, daß es sich immer zuerst um eine hinter der Tonsille beginnende leucocytäre, perivasculäre Infiltration handelt, von der aus die Gefäßwand an irgend einer beliebigen Stelle, einmal direkt hinter der Tonsille, das andere Mal weiter entfernt, infiziert wird. Von der so entstandenen Thrombophlebitis aus können nun dauernd Keime in die Blutbahn ausgeschwemmt werden, die an entfernteren Körperstellen zur Abzeßbildung in den verschiedenen Organen, namentlich den Lungen, führen oder das Bild der schweren Allgemeininfektion verursachen. Nach Claus kann es auch zu einer Sepsis kommen, ohne daß eine Thrombose vorzuliegen braucht. Das sind die Fälle, bei denen von einem oft winzigen retrotonsillären Eiterherd nach Einbruch in eine Vene große Mengen von Bakterien in den Körper gelangen und sepsisartige Erscheinungen hervorrufen.

Eine weitere schwere Komplikation ist die Fortpflanzung der Thrombophlebitis schädelwärts, die entlang den oben geschilderten Wegen vor sich gehen kann.

Die Erkennung dieses Krankheitsbildes, besonders die Diagnose der Cavernosusthrombose, erfolgt nur in den seltensten Fällen rechtzeitig, weil die Symptome häufig nicht eindeutig klar sind. In ausgesprochenen Fällen, in denen die Anamnese und der bisherige Verlauf wichtige Hinweise bieten, und an der Tonsille und deren Umgebung noch entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, wird die Diagnose leicht zu stellen sein. Besondere Beachtung verdienen die sich wiederholenden Schüttelfröste, die schmerzhafte Drüsenschwellung am Halse, der Druckschmerz am Kieferwinkel und evtl. die Tastbarkeit eines druckempfindlichen Stranges entlang der vena jugularis. Weit schwieriger gestaltet sich jedoch die Diagnose, wenn zur Zeit der Untersuchung an den Mandeln oder ihrer Umgebung keinerlei entzündliche Prozesse mehr nachweisbar sind, und auch die initiale Angina nicht beachtet worden ist. Oft fehlen dann auch alle anderen Anzeichen, und nur der schwere, nicht den lokalen Veränderungen entsprechende Allgemeinzustand erweckt den Verdacht auf eine schwere Komplikation.

Nach dieser Einleitung möchte ich nunmehr zur Beschreibung unseres Falles übergehen, der hinsichtlich der Diagnose, der einzuschlagenden Therapie und der pathogenetischen Deutung eine Reihe schwieriger Fragen bot, deren eigentliche Klärung erst die Sektion ermöglichte.

Anamnese:

E. P. 23 Jahre, Bäckergeselle.

Nach Mitteilungen des bisher behandelnden Arztes erkrankte Patient am 21. IX. zunächst an einer Angina mit starkem Belag. Der Arzt spritzte 2000 E-Di-Serum. Am 23. IX. war Patient fieberfrei und stand am 24. IX. ohne Erlaubnis auf. Am 26. IX. wurde vom Arzt ein peritonsillärer Abzeß, am 27. eine linksseitige Parotitis festgestellt, die auf Umschlagbehandlung zurückgegangen sein sollen. Nach Ansicht des betr. Arztes soll sich dann der Prozeß auf das Jochbein ausgedehnt haben. Patient wird auf Drängen der Angehörigen hin am 30. IX. in die Klinik zur Behandlung überwiesen. Nach deren Angaben soll Patient seit fast 14 Tagen an linksseitigen Kopfschmerzen leiden. Schüttelfrost, Erbrechen oder Ohrtreiben wurden nicht beobachtet.

Befund: Mittelgroßer Mann, wird in die Klinik getragen. Sensorium klar. Patient macht einen schwerkranken Eindruck. Haut und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Temperatur 39,3° ax. Puls kräftig, gleich- und regelmäßig. Kein Druckpuls.

Gesicht: Facialis und Abducens bds. o. B. Oedem vor allem des linken Oberlides mit leichter protrusio bulbi links nach unten. Kein besonderer Druck- und Klopfschmerz über den Stirnhöhlen und den Trigeminusaustrittstellen. Gewebsinfiltration von der linken Jochbeingegend bis über den linken oberen Warzenfortsatzbezirk reichend. Fluktuation nicht nachweisbar. Keine typische Erysipelfarbe der Haut im Bereiche des Infiltrats.

Augen: links protrusio bulbi nach abwärts. Sonst Stellung und Bewegung o. B. Kein Spontanystagmus.

Nase: erhebliche deviatio septi nach rechts, Basisleiste nach links. Rechte Nasenhälfte stark eingeengt. Sonst Nase frei von Sekret. Schleimhaut normal aussehend.

Ohren: Trommelfelle bds. grau, milchig getrübt, verdickt, reizlos, gut beweglich. Pars flaccida bds. intakt. Hörvermögen bds. mehr als 6 Meter Flüstersprache. Warzenfortsatz bds. nicht klopf- oder druckempfindlich. Im oberen Bereich des linken Warzenfortsatzes findet sich ein Infiltrat, das vom linken Jochbogen aus sich nach hier ausgebreitet hat.

Mund und Rachen: starke Kieferklemme. Mund läßt sich spontan nur fingerbreit öffnen. Die Tonsillen sind nicht vergrößert und zeigen an der Oberfläche nichts Besonderes. Von einem peritonsillären Infiltrat oder einer Incisionsstelle ist nichts zu sehen.

Hals: Schmerzen beim Drehen des Kopfes. Leichte Druckempfindlichkeit in der linken Jugularisgegend. Nackensteifigkeit, leichter Opisthotonus.

Lungen: über den Lungen diffus verteilt feuchte und trockene Rasselgeräusche. Atemgeräusch überall verschärft, nirgendwo Bronchialatmen. Lungengrenze wenig verschieblich. Klopfschall hell, nirgendwo deutliche Schallkürzung.

Herz: normale Grenzen und reine Klappentöne.

Lumbalpunktion: Druck 230 mm. Nach Ablassen von Liquor 170 mm. 1500/3 Zellen. Pandy + +.

Röntgenbefund der Nasennebenhöhlen: leichte Verschleierung der linksseitigen Nebenhöhlen. Linke Stirnhöhle kleiner als die rechte.

Röntgenbefund des linken Ohres: Lagerung für die Aufnahme schwierig wegen der Nackensteifigkeit. Aus der Aufnahme ist zu entnehmen, daß es sich links um einen pneumatisierten Warzenfortsatz handelt.

Nach der Anamnese und vorstehendem Befund konnte man zwar an eine Cavernosusthrombose denken, aber da die Untersuchung des Augenhintergrundes keinerlei Stauungserscheinungen an der Papille und den Gefäßen ergab, wurde zunächst diese Vermutungsdiagnose auf Cavernosusthrombose, entstanden von der Angina über die vena jugularis — sinus sigmoideus — sinus petrosus, zurückgestellt und, nachdem der konsultierte Chirurg sich eher zu einer Meningitis, die ihren Ausgangspunkt von der linken Stirnhöhle genommen hatte, bekannte, — eine Incision des linksseitigen Gesichtsinfiltrats lehnte er ab, weil keine Fluktion nachweisbar war — wurde der Entschluß zur Probeeröffnung der linken Stirnhöhle in Lokalanästhesie und Avertinbasisnarkose gefaßt. Während der Operation Belloquetamponade der Choanen. Schnittführung nach Kilian. Eröffnung der linken Stirnhöhle in Lokalanästhesie über der fossa lacrimalis an üblicher Stelle.

Die Schleimhaut der Stirnhöhle war ebenso wie in den durch Resektion des processus frontalis maxillae und des medial gelegenen Teiles der lamina papyracea freigelegten Siebbeinzellen chronisch hyperplastisch verdickt; aber nirgendwo war freier Eiter nachweisbar. Die kranke Schleimhaut der Stirnhöhle und Siebbeinzellen wurde ausgeräumt, der Abflußweg von der Stirnhöhle in die Nase breit freigelegt.

Vor der Stirnhöhlenoperation wurde noch die linke Kieferhöhle gespült. Aus ihr entleerte sich etwas Schleim und Eiter. Da letzterer vom Patienten ausgespuckt wurde, war nicht genau zu entscheiden, ob er nicht aus den unteren Luftwegen stammte.

Auf Grund des Operationsbefundes war wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß die Meningitis nicht ihren Ursprung von den Nasennebenhöhlen her genommen hatte.

Zu einer linksseitigen Jugularisunterbindung konnte kein Entschluß gefaßt werden, weil anamnestisch vom behandelnden Arzt wie auch vom Patienten sowie seinen Angehörigen etwa vorangegangene Schüttelfröste abgestritten wurden, und außerdem uns die Diagnose Cavernosusthrombose durch die Feststellung eines normalen Augenhintergrundes beiderseits mehr als in Frage gestellt erscheinen mußte.

Deswegen zunächst weitere Behandlung mit regelmäßigen Gaben von Urotropin i. v. und in den ersten 3 Tagen 1 ccm Solvochin i. m.

Außerdem täglich Lumbalpunktion und Durchspülen des Lumbalsackes mit 10 ccm physiol. Kochsalzlösung.

1. X. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Objektiv verstärkter Opisthotonus und Nackensteifigkeit. Temperatur bleibt über 39,0° ax. Kein Schüttelfrost. Patient hustet viel schleimig-eitriges Sekret aus. Sensorium noch klar.

Lumbalpunktion: Anfangsdruck 230 mm, Enddruck nach Ablassen von Liquor 180 mm. Im Punktat, das heute makroskopisch klarer schien, waren nur 105/3 Zellen-Leukozyten. Pandy + +. Bakteriologisch konnten im Liquor keine Bakterien nachgewiesen werden.

2. X. Sensorium heute unklar. Verstärkte meningitische Symptome. Kein Schüttelfrost. Kein Erbrechen. — Verbandswechsel. Wundgebiet ohne besondere Schwellung. Nur leichte Chemosis der linken Augenlider. Seit heute auch Lidödem des rechten Auges. Die fachärztliche Untersuchung des Augenhintergrundes ergab keine Veränderung an den Papillen, vielleicht leichte Stauung in den Gefäßen. Auf angelegten Blutkulturen waren nach 48 Stunden noch keine Kolonien gewachsen.

Wiederholung der Lumbalpunktion: Pandy + +. 1000/3 Zellen. Liquor steril.

3. X. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Schüttelfröste wurden auch heute nicht beobachtet. Temperatur um 39°. Zunehmendes Oedem des rechten Augenlides und Chemosis. Liquor 1000/3 Zellen.

4. X. 11.15 Uhr Exitus.

Obduktionsbefund:

Schädel: Starke Hyperaemie und Oedem der Hirnhäute. Dicker eitriger Belag der Hirnbasis übergreifend auf den linken Schläfenlappen. Ein Hirnabszess kann bei der Hirnsektion nicht nachgewiesen werden. Es ist nur eine erhebliche Hyperrämie des Hirns zu bemerken. In den Siebbeinzellen und in der Keilbeinhöhle ödematöse Schleimhaut. Die Eröffnung des Labyrinthmassivs ergibt nichts besonderes. Auch in den Paukenhöhlen ist kein entzündlicher Mittelohrprozeß nachzuweisen.

Herausnahme der Rachen- und Halsorgane nach Anlegen eines Halskragenschnitts:

Links wird im Hilusgebiet der Tonsille ein erbsengroßer Abzess gefunden, der nachweisbar der Ursprung einer fortgeleiteten, eitrig zerfallenden Thrombusbildung der linken vena jugularis gewesen ist. Dieser infektiöse, obturierende Thrombus setzt sich fort in den sinus sigmoideus und über die sinus petrosus superior et inferior in den sinus cavernosus. Diese Venenwege enthalten eitrige, grau aussehende, zerfallende Thrombenmassen. Ebenfalls thrombophlebitische Veränderungen waren entstanden im plexus pharyngeus und vom sinus cavernosus aus in den sinus petrosus dextra. (Die Basalmeningitis ist sicherlich mit diesen thrombophlebitischen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen).

Lungen: ausgedehnte, konfluierende Bronchopneumonien in beiden Lungenunterlappen mit beginnender fibrinöser Pleuritis.

Milz: septische Schwellung mit anämischem Infarkt.

Leber: Stauungsleber mit septischer Schwellung und Infiltration.

Nach dem Sektionsbefund handelt es sich also um eine, von einem retrotonsillären Abszess ausgehende, postanginöse Erkrankung, die nur den Weg kranialwärts nahm und zur kontinuierlichen Ausbreitung einer Thrombophlebitis von den Mandelvenen über die vena pharyngea ascendens, vena facialis posterior, v. jugularis interna bis zum sinus cavernosus geführt hat. Von diesem aus ist dann, wahrscheinlich durch Vermittlung einiger Piavenen, zur eitrigen Meningitis gekommen.

Vergleichen wir nun das Ergebnis der Obduktion mit demjenigen der klinischen Untersuchung, so können wir feststellen, daß die klinischen Erscheinungen durchaus nicht charakteristisch für eine Cavernosusthrombose waren. Die sehr ungenauen anamnestischen Angaben des Patienten ließen sich wohl nachträglich verwerten, zunächst jedoch ließ der Befund eher auf eine in die Umgebung durchgebrochene Entzündung der Stirnhöhle schließen. Dieser diagnostische Irrtum war natürlich nur möglich infolge der auf dem Röntgenbild sichtbaren Verschleierung der linksseitigen Nasennebenhöhlen und dem völlig negativen Ergebnis der Augenhintergrundsuntersuchung. Hierzu kam noch das Fehlen jeglicher entzündlichen Veränderung an den Tonsillen und das Fehlen von Schüttelfrösten.

Hinsichtlich des letalen Ausganges ist zu sagen, daß zur Zeit der Einlieferung bereits eine eitrige Meningitis bestand, und aus diesem Grunde wäre der Fall auch tödlich verlaufen, wenn die Diagnose gestellt und die vena jugularis interna unterbunden worden wäre.

In der umfangreichen Literatur über die schweren Komplikationen nach Tonsillitiden finden sich verschiedentlich Hinweise auf ähnliche Fälle. So berichtet Wessely über eine cerebrale Komplikation nach Peritonsillitis, bei der als Ursache der bestehenden Cavernosusthrombose wie in unserem Falle eine entzündliche Veränderung der Nasennebenhöhlen angenommen und entsprechend vorgegangen wurde.

Wessely, Fall I, M. J., 51 J.

Seit seiner Kindheit litt Patient alljährlich an Anginen und oft an Peritonsillarabszessen. Vor 8 Tagen traten heftige linksseitige Halsschmerzen auf. Er soll aber schon vor 13 Tagen eine Schwellung der linken Gesichtshälfte gehabt haben, die ihm das Oeffnen des Mundes erschwerte.

Nach der Angina ist die Mundsperre noch schwerer geworden. Der Mund kann nur schwer auf einen fingerbreiten Spalt geöffnet werden. Der weiche Gaumen links ist vorgewölbt und gerötet. Keine Fluktuation. Konsistenz eher hart. Patient lehnt eine Incision des wahrscheinlichen Peritonsillarabszesses ab. Auf konservative Maßnahmen gehen die Erscheinungen zurück, die Kieferklemme wird geringer und der Patient wird in ambulante Behandlung entlassen. 16 Tage nach der Entlassung wurde der

Patient wieder aufgenommen mit den Erscheinungen einer Cavernosusthrombose. Linksseitige vollkommene Ophthalmoplegie und Chemosis, Trigeminusneuralgie und dumpfer Kopfschmerz.) Die Röntgenaufnahme zeigte die Gegend des Siebbeines und Keilbeines beiderseits verschattet, links fand sich die laterale Wand des Sieb- und Keilbeines gegen die Orbita vorgewölbt. Diagnose: Infiltrationsprozess (Tumor?) des Keilbeines. Siebbein und Keilbeinhöhle wurden operativ freigelegt und kaum verändert befunden. Tags darauf Exitus. Bei der Obduktion fand sich eine Angina phlegmonosa mit kosekutivem Abszess im linken musculus pterygoideus, periarticulärer phlegmonöser Entzündung und Uebergreifen der Eiterung auf den rechten und linken sinus cavernosus. Nach den von Wessely an diesem und einem anderen Falle angestellten Untersuchungen erfolgte die Ausbreitung der phlegmonösen Infektion durch das spatium parapharyngeum bis zur Schädelbasis und von hier durch Thrombophlebitis des rete foraminis ovalis direkt in den sinus cavernosus.

Claus beobachtete in zwei Fällen ein Fortschreiten der in den Mandelvenen beginnenden Thrombophlebitis über den plexus pterygoideus durch Vermittlung der vena ophthalmica auf den Sinus cavernosus.

Die dritte Möglichkeit der Weiterleitung schädelwärts wird durch unseren Fall veranschaulicht.

Die klinischen Syptome sind nach den Erfahrungen bei allen ähnlich verlaufenen Fällen äußerst variabel. Von den klassischen Erscheinungen der Cavernosusthrombose fanden wir in unserem Falle nur die protrusio bulbi und Chemosis. Lähmungen der inneren und äußeren Augenmuskeln sowie Veränderungen im fundus oculi fehlten vollständig. Benjamins nimmt für solche Fälle an, daß die Thrombosierung des sinus cavernosus nur langsam erfolge, und daß währenddessen Kollateralen gebildet würden. Eine Anzahl klassischer Symptome kann dann also fehlen oder erst spät zutage treten. Bemerkenswert ist ferner, daß im vorliegenden Falle ein auffallender Gegensatz zwischen geringem lokalen Befund und schwerem Allgemeinbefinden bestand. Statt der Schüttelfröste, die nach Schottmüller auf eine Keimeinschwemmung in die Blutbahn deuten, war eine hohe Continua vorhanden.

Vorstehende Ausführungen zeigen wiederum, daß die rechtzeitige Erkennung der postanginösen endokraniellen Komplikationen — nach den neuesten Untersuchungen Haymanns sindes 10% aller Fälle der schweren tonsillogenen Folgeerkrankungen — sehr große diagnostische Schwierigkeiten bietet, und daß in Fällen mit wenig ausgesprochenen Erscheinungen, in denen auch die Anamnese im Stiche läßt, die Diagnose häufig unmöglich ist.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht unterlassen, Herrn Professor Dr. Steurer für die freundliche Ueberlassung des Themas und die mir erteilten Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Fraenkel: Ueber postanginöse Pyaemie. Dtsch. Med. Wochenschr. 1926 Nr. 3.
Ueber postanginöse Pyaemie. Virchows Arch. Bd. 254.

Zange: Ueber postanginöse Pyaemie. Wien. klin. Wochenschr. 1099.
Die postanginöse Pyaemie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohren-Heilk. Bd. 27, 1927.

Claus: 28 Fälle von Pyämie nach Angina. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohren-Heilk. Bd. 31.
Die Komplikationen nach Angina. Mschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 64. 1930.
Ueber 100 Fälle von Septicopyaemie nach Angina.
Med. Klin. 1931. 35.

Uffenorde: Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des spatium parapharyngeum. Zeitschr. f. Laryngologie Bd. 13, 1925.
Ueber postanginöse Pyaemie. Dtsch. Med. Wochenschr. 1926. S. 1635, 1929, S. 775.

Wessely: Die endokranielle Komplikation nach Peritonsillitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 9, 1924.
Ein weiterer Beitrag zur Frage der endokraniellen Komplikation nach Peritonsillitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 28, 1931.

L. Haymann: Beitrag zur Pathologie und Klinik der tonsillogenen Sepsis. Folia oto-laryngologica, Bd. 24.
Erhebungen über die tonsillogene Sepsis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 1934, Bd. 35.

Lenhartz: Ueber postanginöse Sepsis. M. M. Wochenschr. 1926.

S. Burkhardt: Ein Beitrag zur Pathogenese der postanginösen Sepsis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. Bd. 23.

Benjamins: Ueber einen Fall geheilter Cavernosusthrombose. Monatsschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 12. H. 1933.

Lebenslauf

Am 9. August 1909 wurde ich in Nadorst bei Oldenburg i. O. als Sohn des Kaufmanns Hermann Helms und seiner Frau Gesine, geb. Schmeyers, geboren. Nach dreijährigem Besuch der städtischen Vorschule und 9jährigem Besuch der Oberrealschule in Oldenburg, an der ich im Februar 1928 die Reifeprüfung ablegte, begann ich mein medizinisches Studium. Vier vorklinische Semester studierte ich in Hamburg und bestand Ende des fünften in Würzburg die ärztliche Vorprüfung. Von den sechs klinischen Semestern verbrachte ich je eines in Würzburg, Freiburg und München und die drei letzten in Rostock, wo ich am 11. Dezember 1933 die medizinische Staatsprüfung vollständig bestand. Das praktische Jahr begann ich am 1. Januar 1934 in der Rostocker Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik und ging am 1. Mai 1934 zur Medizinischen Universitätsklinik.